

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE — SAINT-ANTOINE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

65

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre NIDERPRIM

Né le 5 Juin 1943, à Paris (75)

Présentée et soutenue publiquement le

1971

**Anesthésie et réanimation
des traumatisés thoraciques**

A PROPOS DE 62 CAS

Président : M. VOURCH, Professeur

PARIS — 1971

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE — SAINT-ANTOINE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre NIDERPRIM

Né le 5 Juin 1943, à Paris (75)

Présentée et soutenue publiquement le

197

Anesthésie et réanimation
des traumatisés thoraciques

A PROPOS DE 62 CAS

Président : M. VOURC'H, Professeur

PARIS — 1971

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDICINE - STOUT-ANTHONY

THESE

LE DOCTORAT EN MEDICINE

JEAN-PIERRE KIDZANUM

Anesthésie et réanimation
des traumatisés thoraciques

A PROPOS DE 62 CAS



Présenté à l'Université de Leiden

PARIS - 1971

U N I V E R S I T E D E P A R I S V I

F A C U L T E D E M E D E C I N E S A I N T - A N T O I N E

-:-:-:-:-

Professeurs titulaires

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRISSAUD H.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine
BUGNARD L.	Biophysique
CAROLI J.	Médecine
CERBONNET G.	Chirurgie
CHERIGIE Ed.	Radiologie
CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile
CONTE M.	Médecine
DAGUET L.	Bactériologie
DEBRAY J.	Médecine
FLABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GOSSET J.	Chirurgie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LELORIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine Expérimentale - Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie

MM.	MAROIS M.	Histologie
	MERGER R.	Obstétrique
	MILHAUD G.	Biophysique
	NICK J.	Neurologie
	ORCEL L.	Anatomie Pathologie
	PERRAULT M.	Médecine
	POLONOVSKI Claude	Pédiatrie
	POLONOVSKI Jacques	Biochimie
	RICHET G.	Néphrologie
	WOLFROMM R.	Médecine

Professeurs sans chaire

	BRICOUT	Bactério-Virol.
M.	CHALUT J.	Radiologie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie
	DUHAMEL G.	Hématologie
	GIRARD F.	Physiologie
	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	LESTRADET H.	Pédiatrie
	PICARD J.	Biochimie
	ROUX Ch.	Embryologie

Maitres de Conférences Agrégés

MM. AKOUN G.	Médecine	MM. HERMAN D.	Médecine
ARDAILLOU A.	Physiologie	HUGUET Cl.	Chirurgie
BAUX S.	Chirurgie	HUGUIER M.	Chirurgie
BITKER M.	Urologie	JACQUILLAT Cl.	Hématologie
BOURY G.	Chirurgie	LASTARGUES G.	Pédiatrie
CATINAT J.	Médecine	LEVY V.G.	Médecine
CHEYMOL G.	Pharmacologie	MALAFOSSE M.	Chirurgie
CHOUARD Cl.	O.R.L.	MENSCH B.	Biophysique
CLOAREC M.	Médecine	MERY J. Ph.	Néphrologie
Mme COMBRISSE A.	Immunologie	Mme MIGNON Fr.	Néphrologie
CONTAMIN Fr.	Médecine	OPOLON J.P.	Médecine
COSCAS G.	Ophtalmologie	PIERON R.	Médecine
DAUTRY P.	Chirurgie	PISSARRO B.	Médecine préventive
DELIGNE P.	Anesthésiologie	POULET J.	Médecine
DOYON D.	Radiologie	RAMPINI Cl.	Biochimie
DRY J.	Médecine	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
FOUET P.	Thérapeutique	ROLAND J.	Ana-Path.
GAUTIER H.	Physiologie	SALAT J.	Obstétrique
GRUNER	Chirurgie Infantile	SALMON Ch.	Hématologie
GUILMET Cl.	Anesthésiologie	SANTARELLI J.	Obstétrique
GUIRAUDON G.	Anatomie	WARGON H.	Médecine Expé.
PAQUELIN	O.R.L.	WEINMANN S.	Biochimie

Enseignants Associés

M.C.A. Associé - M. ELIAKIS Em.

Médecine Légale

Enseignants Contractuels

M.C.A. M. KIRSCH

Physiologie-Biochimie

A MA FEMME

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur Guy VOURC'H

Professeur titulaire de la Chaire d'Anesthésiologie
Chef de Service d'Anesthésiologie de l'Hôpital Foch
Officier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde
gratitude.

A Madame le Professeur Yvonne NOVIANT

Maître de Conférences Agrégé
Anesthésiologiste des Hôpitaux

qui a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a aidé dans sa
réalisation.

Qu'elle veuille bien trouver ici
l'expression de notre très
respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Les traumatismes thoraciques sont de plus en plus fréquents actuellement, certainement en rapport avec l'augmentation constante des accidents de la circulation.

Le Centre Chirurgical Marie Lannelongue, en tant que centre de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, reçoit les traumatisés thoraciques chez lesquels on suspecte une lésion viscérale thoracique ou qui posent des problèmes difficiles de réanimation respiratoire.

Ce sont les dossiers de ces blessés que nous avons étudiés et tenté d'analyser pour en déduire quelques conclusions pratiques.

ETUDE DES CAS

Nous avons étudié les dossiers des traumatisés du thorax hospitalisés au Centre Chirurgical Marie Lannelongue de janvier 1964 à juillet 1970.

Pendant cette période, il y eut 149 malades hospitalisés pour traumatisme thoracique, mais nous avons seulement retenue la série des 62 malades qui ont posé des problèmes de réanimation et ont été mis sous respiration artificielle.

Nous avons étudié les conditions dans lesquelles ils ont été admis, les problèmes essentiels de réanimation et d'anesthésie qu'ils ont posés, et les résultats de ceux-ci.

La majorité des traumatisés adressés au C.C.M.L. l'ont été secondairement. Ils ont été envoyés environ vingt-quatre heures après l'accident, soit parce que l'hôpital dans lequel ils avaient été admis ne disposait pas de matériel et de personnel permettant d'assurer la réanimation respiratoire, soit parce qu'un diagnostic de rupture trachéo-bronchique ou vasculaire avait été évoqué.

Dans la série des cas réanimés, il s'agissait en majorité d'adultes. Il y avait 57 hommes pour 5 femmes.

Chez les hommes, l'âge moyen fut de 41 ans, l'âge maximum de 77 ans et l'âge minimum de 2 ans.

Chez les femmes, l'âge moyen fut de 52 ans, l'âge maximum de 65 ans et l'âge minimum de 2 ans.

ASPECT CLINIQUE A L'ENTREE

Dans la majorité des cas, la réanimation respiratoire avait été commencée avant l'arrivée au C.C.M.L. Presque tous les blessés étaient intubés ou trachéotomisés, et plus de la moitié étaient ventilés et/ou drainés.

Les blessés avaient essentiellement des problèmes de pneumothorax et d'hémithorax, d'encombrement bronchique, et de volets costaux avec respiration paradoxale, ayant entraîné un état de détresse respiratoire.

Les lésions de la cage thoracique consistaient :

- dans 17 cas, en volets gauches étendus,
- dans 13 cas, en volets droits,
- dans 8 cas, en volets bilatéraux.

Par ailleurs, on relève :

- dans 27 cas, un pneumothorax
- dans 36 cas, un hémithorax, associé dans 20 cas à un pneumothorax
- dans 39 cas, un emphysème sous-cutané.

De plus, 46 sujets étaient en état de détresse respiratoire.

Les ruptures trachéo-bronchiques ont été rares, bien que fréquemment elles aient été la raison du transfert au C.C.M.L. (4 sur les 25 sujets qui ont été admis avec une suspicion de rupture trachéo-bronchique).

On peut noter que, sur ces 4 sujets, 2 n'avaient pas de lésion costale.

Une rupture vasculaire intra-thoracique a été le diagnostic d'entrée dans 5 cas et s'est avérée exacte dans 3 cas.

Les lésions associées furent variables. Il y eut 14 traumatismes thoraciques purs et 48 polytraumatismes. Parmi ces lésions associées, on relève :

- 2 ruptures diaphragmatiques,
- 6 ruptures de rate
- 4 plaies du foie
- 3 contusions rénales
- 30 traumatismes crâniens
- 1 fracture de colonne cervicale
- 9 fractures du bassin
- 20 fractures des membres.

Par ailleurs, un nombre non négligeable de blessés est arrivé en état de choc parfois gravissime.

GESTES DE REANIMATION

On peut revoir les gestes de réanimation d'urgence qui ont été effectués à l'entrée.

Dans de nombreux cas, l'état de détresse respiratoire et le choc constatés à l'entrée, ont été rapidement jugulés par :

- la pose de drains pleuraux ou leur changement s'ils étaient mal placés ou de calibre trop petit,
- la mise en route de la respiration artificielle et la suppression de l'encombrement bronchique qui, dans 13 cas, augmentait l'asphyxie ;
- la transfusion sanguine, en particulier chez les porteurs d'hémothorax et les polytraumatisés dont la spoliation sanguine est fréquemment sous estimée.

Dans 8 cas, les patients ont fait un arrêt cardiaque à l'arrivée et ont subi un massage cardiaque externe, efficace pour 6 d'entre eux. Dans les 2 autres cas, un massage cardiaque externe et interne pratiqués immédiatement n'ont pas permis la survie ; l'un de ces malades, en état de choc hémorragique grave est mort 1/2 heure après son admission ; l'autre patient, en coma anoxique, est décédé 2 jours après son admission.

Il y eut peu d'interventions sur le thorax. Hormis les cas de rupture trachéo-bronchique, vasculaire ou diaphragmatique, il y eut quelques thoracotomies pour hémothorax ou fuite aérienne persistante.

Avant 1966, il y eut 5 interventions pour ostéosynthèse de côtes fracturées.

Depuis 1966, on a utilisé la respiration artificielle pour traiter les volets costaux et supprimer la respiration paradoxale.

REANIMATION RESPIRATOIRE

La durée de la respiration artificielle a été extrêmement variable suivant les cas.

a) dans 19 cas, elle fut inférieure à 3 jours, ceci pour deux raisons :

1° - soit parce que passée cette période, la ventilation et l'état clinique étaient satisfaisants ;

2° - soit parce que des complications vitales présentes dès l'arrivée, ont entraîné la mort en 1 ou 2 jours. C'est le cas de 8 sujets dont le décès est survenu dans les 2 jours qui ont suivi leur admission.

b) si l'on considère les 43 sujets qui ont subi une respiration artificielle de plus longue durée avant de récupérer une fonction ventilatoire satisfaisante, la durée moyenne a été de 23 jours.

Pour 8, la réanimation respiratoire a duré de 16 à 19 jours, avec une moyenne de 17 jours.

Pour 14, elle a duré de 22 à 35 jours, avec une moyenne de 26 jours.

Chaque fois que la respiration paradoxale a été importante, il a donc fallu attendre entre 2 et 4 semaines pour que la cage thoracique se consolidant, le sujet puisse se passer d'assistance ventilatoire.

INTUBATION ET TRACHEOTOMIE

1) Pour la majorité des patients, 43 sur 62, la respiration artificielle a été assurée au moyen d'une trachéotomie primitive ou secondaire après intubation passagère.

Malheureusement, la trachéotomie, si elle facilite l'aspiration endobronchique et la respiration artificielle, n'est pas exempte de complications immédiates.

Sur les 43 trachéotomies, il y eut 3 asphyxies aiguës, 2 par déplacement de la canule, la 3ème asphyxie, qui a entraîné l'arrêt cardiaque, a été due à la chute d'un lambeau de cartilage trachéal issu de la trachéotomie pendant une bronchoscopie.

2) 19 malades ont été intubés : 12 par voie orale et 7 par voie nasale. Mais 11 d'entre eux ont été trachéotomisés secondairement. Seuls 8 sujets parmi les plus récents de la série sont restés intubés, avec un maximum de 20 jours pour toute la durée de la réanimation. Pendant les 19 intubations, il y eut quelques incidents d'asphyxie aiguë, en particulier au changement de sonde, mais pas d'accident d'anoxie grave.

BRONCHOSCOPIES

Les bronchoscopies effectuées pour confirmer ou infirmer le diagnostic de rupture bronchique ont été faites dans 23 cas, mais la réticence à bronchoscoper ces malades à équilibre respiratoire précaire se traduit par le fait qu'il y eut seulement 10 bronchoscopies pour aspiration endo bronchique pendant la réanimation. En tout il y eut un encombrement bronchique important chez 12 patients.

DROGUES

Les drogues telles qu'analgésiques centraux, neuroleptiques, ou curarisants ont été évitées au maximum. Elles ont cependant été

parfois indispensables surtout au début de la réanimation. Nous avons relevé, par l'effet des drogues, 2 cas de collapsus circulatoire réversible : l'un avec 3mg de Diazépam, l'autre avec 5 mg de Dropéridol.

/COMPLICATIONS INFECTIEUSES /

Les complications pulmonaires infectieuses représentent un risque certain de la réanimation respiratoire et les recherches de germes effectuées systématiquement dans les sécrétions bronchiques ont été rarement négatives, les germes trouvés étant le plus souvent du Protéus, du Pyocyanique et du Staphylocoque doré, isolés ou associés.

Cependant, il faut constater qu'il y eut seulement 9 complications infectieuses cliniques.

/MORTALITE - COMPLICATIONS PENDANT LA RÉANIMATION /

La réanimation a été émaillée de complications diverses et nous avons relevé en tout 14 décès sur les 62 sujets ;

- 3 par lésions cérébro-méningées
- 2 par coma anoxémique
- 2 par hémorragie trachéale
- 2 par hémorragie thoracique massive avec ulcération du tronc artériel brachiocéphalique
- 1 par rupture de l'artère sous clavière gauche
- 1 par hémorragie abdominale chez le sujet en arrêt cardiaque à l'arrivée à l'hôpital
- 1 avec diagnostic d'embolie massive
- 1 par septicémie
- 1 par délirium tremens.

Tels sont les résultats obtenus dans la série des malades réanimés

PHYSIOPATHOLOGIE

Avant d'aborder la discussion de cette étude, il est nécessaire de connaître la physiopathologie des traumatismes thoraciques pour pouvoir comprendre leur retentissement et leur évolution.

Tout traumatisé thoracique est un hypoxique, voire un anoxique. Cette hypoxie a pour origine :

- un déficit respiratoire
 - et un déficit cardio-circulatoire,
- les deux étant profondément intriqués.

Déficit respiratoire

Le déficit respiratoire est dû à deux faits :

1°) la ventilation est perturbée.

L'atteinte pariétale, quelle que soit son importance, occasionne une douleur que le blessé va chercher à diminuer en limitant son ampliation thoracique. Ce faisant, il aboutira à une respiration superficielle, ventilant dans des proportions importantes son espace mort, et par suite, peu efficace.

S'il existe un volet thoracique mobile, la perte de la rigidité pariétale va entraîner une respiration paradoxale entravant le fonctionnement normal des deux poumons avec une diminution de la ventilation alvéolaire et insuffisance du renouvellement de l'air alvéolaire.

Cette mauvaise expansion pulmonaire, une atelectasie, ou un collapsus pulmonaire consécutif à un épanchement pleural, gazeux ou liguide, créent une amputation fonctionnelle qui diminue la surface d'hématose avec effet shunt.

2°) Par ailleurs ces troubles sont majorés par suite de l'apparition d'un encombrement bronchique.

En effet, le traumatisme thoracique est suivi d'une augmentation des sécrétions bronchiques, d'une transsudation et d'une exsudation alvéolaires, ainsi que d'une extravasation sanguine et plasmatisque au niveau de la lésion pulmonaire.

Les facteurs contribuant à la formation d'oedème pulmonaire post-traumatique sont multiples. D'après MARTIN, SIMMONS et HEISTERKAMP

I - Augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire :

A - Traumatisme direct

B - Aspiration

C - Hypoxie pulmonaire :

1 - Hypoperfusion ; réflexes neurovasculaires ; Hypocapnie

2 - Obstruction vasculaire : embolie graisseuse, thrombo-embolie, embolie plaquettaire, coagulation intravasculaire disséminée.

D - Toxiques :

Acides gras ; Histamine ; Sérotonine ; Kinines ; Endotoxines provenant des blessures ; Lysosomes ; Catécholamines ; Acidose ; Oxygène.

E - Produits sanguins : réactions transfusionnelles

F - Infection pulmonaire.

II- Augmentation de la pression capillaire pulmonaire :

A - Réflexes neuro-vasculaires :

Atteinte du Système Nerveux Central ; Constriction des artérioles post-capillaires ; Constriction des veines Pulmonaires post-capillaires ; Vaso-constriction systémique avec déplacement des fluides vers la petite circulation ; diminution du débit du ventricule gauche.

- B - Surcompensation transfusionnelle
- C - Défaillance myocardique.

III - Diminution de la pression oncotique intravasculaire :
Perfusion excessive d'électrolytes ; Hypoprotéïnémie.

IV - Diminution de la pression intra-alvéolaire

V - Augmentation de la pression oncotique tissulaire

VI - Dégradation du surfactant.

Déficit cardio-vasculaire

Nous classerons à part une éventuelle tamponnade consécutive à un hémopéricarde.

Une hypovolémie, associée à la vaso-constriction périphérique qu'elle entraîne, crée une diminution du retour veineux.

Par ailleurs, la diminution de la dépression thoracique en phase inspiratoire, consécutive à un volet costal, contribue également à diminuer le retour veineux.

Cependant, l'organisme cherche à compenser l'hypovolémie en augmentant la fréquence cardiaque. Mais par suite de l'insuffisance du retour veineux et de l'acidose, le débit cardiaque diminue.

Ainsi, le coeur travaillant dans de mauvaises conditions, mal oxygéné et insuffisamment perfusé, aura des contractions de moins en moins efficaces.

Ceci va par conséquent majorer le choc et l'hypoxie, et l'on entre dans un cercle vicieux qui, s'il n'est pas rompu à temps, deviendra vite irréversible.

Au total, deux grands principes vont diminuer la réanimation d'un traumatisme thoracique :

- Assurer une ventilation efficace
- chez un sujet dont l'équilibre hémodynamique aura été rétabli.

DISCUSSION

Plusieurs points concernant la conduite à tenir en présence des traumatisés du thorax sont importants à discuter. Ils concernent :

- les conditions de transport,
- les premiers gestes d'urgence à l'arrivée,
- les problèmes posés par la bronchoscopie,
- les difficultés de l'anesthésie
- la réanimation respiratoire.

CONDITIONS DE TRANSPORT

Certaines mesures impératives, visant à rétablir ou à sauvegarder les grandes fonctions vitales de respiration et de circulation pendant le transport, toujours choquant, doivent être demandées à l'hôpital qui adresse le blessé. Ce sont:

1°) L'intubation trachéale. Elle suffit en règle dans l'immédiat et évite les trachéotomies faites dans de mauvaises conditions ;

2°) Un drainage pleural correctement effectué , en cas de besoin ;

3°) La pose d'un gros cathéter, bien fixé, et permettant de mesurer la pression veineuse centrale,

- la mise en place d'une sonde gastrique permettant d'aspirer si nécessaire les sécrétions gastriques ou l'air dégluti
- la pose d'une sonde vésicale.

4°) L'ambulance doit disposer de moyens d'assistance ventilatoire, avec une réserve d'oxygène suffisante pour un transport souvent long ;

- elle doit également être équipée d'un aspirateur, d'un monitoring et d'un défibrillateur ;

5°) Il faut une réserve de sang importante, surtout s'il s'agit d'un polytraumatisé. La rééquilibration sanguine est une des conditions de l'efficacité de la réanimation.

6°) Enfin la présence d'un personnel compétent pour réanimer pendant le transport est nécessaire, même si au départ le sujet est en bon état clinique.

Dans la majorité des cas, les premiers gestes thérapeutiques avaient été effectués soit par l'hôpital qui avait admis le blessé, soit pendant le transport. Cependant quelques patients sont arrivés moribonds parce que ces premières mesures n'avaient pas été prises.

Dans de nombreux cas, malgré l'état de détresse respiratoire constatée à l'arrivée, il a suffi d'aspirer ces malades, de mettre en route la respiration artificielle, et d'installer ou de modifier le drainage pleural pour que l'état clinique s'améliore.

87 des 149 traumatisés des six dernières années revus n'ont posé de problèmes aigus que pendant quelques heures, et 11 des 62 patients de la série réanimée ont subi une respiration artificielle pendant moins de 3 jours alors que 46 étaient arrivés en détresse respiratoire et 8 en arrêt cardiaque.

Il ne faut donc pas, sans raison chirurgicale, imposer un transport long et choquant à des blessés aussi fragiles.

Une observation peut illustrer les dangers d'un transport effectué dans des conditions de sécurité insuffisantes :

Il s'agit d'un enfant de huit ans et demi. Ayant été renversé par un camion, cet enfant est transporté à l'hôpital le plus proche. Le bilan des lésions dénombre un traumatisme crânien sans fracture, une fracture de la clavicule gauche, et une fracture du fémur gauche.

On voit alors apparaître un emphysème sous-cutané généralisé et l'enfant est transféré dans un hôpital plus proche de Paris.

Pendant le transfert, on assiste à une augmentation de l'emphysème cervico-facial sous-cutané et médiastinal. Soudain, survient une apnée avec mydriase. L'infirmière anesthésiste qui accompagnait le blessé, intube celui-ci et fait de la ventilation assistée bouche à tube. Grâce à cette technique, l'enfant arrive encore vivant mais en coma anoxique.

Dès son arrivée, il est mis sous respirateur, puis on lui fait une pleurotomie droite et une trachéotomie, ce qui améliore son état.

Cependant l'importance de l'emphysème suggère une rupture bronchique et dès que son état le permet, l'enfant est transféré au C.C.M.L.

A son arrivée, on vérifie l'étanchéité de la plèvre gauche et on fait une pleurotomie gauche. Une bronchoscopie en salle d'opération découvre une rupture partielle de la bronche souche gauche. On fait alors une thoracotomie pour réparation bronchique.

Les suites opératoires se compliqueront d'une oligurie avec azotémie qui nécessitera le recours au rein artificiel.

La guérison sur le plan rénal et thoracique sera acquise trois semaines après l'intervention, le reste du traitement ne concernant plus que la fracture du fémur.

GESTES A L'ARRIVEE

Si ces gestes thérapeutiques n'ont pas été effectués ou n'ont pas été efficaces, il faut être prêt à exécuter une réanimation d'urgence dès les premières minutes de l'admission à l'hôpital. Ceci est arrivé pour les 8 blessés qui ont fait un arrêt cardiaque à leur arrivée. Toute l'équipe chirurgicale doit donc se trouver réunie, prête à intervenir dès l'arrivée du blessé.

Il faut donc :

- 1°) Assurer la ventilation : intuber le blessé si ce n'est déjà fait, aspirer les sécrétions endobronchiques et éventuellement le sang qui peut se trouver dans l'arbre bronchique, ventiler, manuellement au ballon ou à l'aide d'un respirateur.
- 2°) Drainer les plèvres en cas d'épanchement, avec des drains suffisamment gros pour éviter qu'ils ne se bouchent et radio opaques.
Il faut toujours se méfier d'un pneumothorax suffocant surtout lors de la mise en route de la respiration artificielle qui ne fera que majorer celui-ci, aboutissant très vite à un état de détresse respiratoire aiguë.
- 3°) Transfuser les blessés choqués en surveillant la pression veineuse centrale.
- 4°) Ne pas omettre de placer une sonde vésicale pour surveiller la diurèse, une sonde gastrique pour évacuer notamment l'air dégluti par les sujets intubés et qui peut occuper un volume très important, comprimant le diaphragme, et pouvant gêner considérablement la respiration.

5°) Parallèlement, des examens sont demandés immédiatement. En priorité, une étude des gaz du sang qui va permettre d'étudier l'efficacité de la ventilation et de compenser une acidose métabolique fréquente chez ces sujets anoxiques et en état de choc. De plus la pression partielle d'oxygène est souvent plus diminuée que ne le laisserait supposer l'état clinique. Une cyanose peut être inexistante du fait de la déglobulisation. Le retentissement fonctionnel est souvent sans rapport avec le traumatisme, d'autant plus que l'état antérieur du blessé est rarement connu.

Une radiographie du thorax en position demi-assise, objectivera éventuellement un pneumothorax, un hémithorax, ou l'association des deux. Elle permettra de rechercher un emphyème médiastinal, un hémomédiastin, voire une hernie diaphragmatique. Elle permettra en outre de localiser les drains pleuraux et de s'assurer de la bonne position de la sonde d'intubation.

REACTIONS DU SUJET A LA REANIMATION D'URGENCE

Le type de l'accident, des lésions apparentes, permettent de soupçonner dans une certaine mesure la nature des lésions traumatiques, mais la gravité de l'atteinte clinique ne préjuge en rien de la gravité de l'atteinte anatomique.

Un pneumothorax suffocant peut avoir pour origine une simple brèche parenchymateuse corticale. A l'opposé, une rupture de bronche peut être totalement silencieuse et découverte seulement secondairement.

La gravité de l'atteinte pariétale ne préjuge en rien de la gravité de l'atteinte sous-jacente.

Des fractures de côtes multiples peuvent n'être accompagnées que d'un discret hemothorax, alors que des ruptures bronchiques s'observent assez souvent sous des parois intactes ou peu gravement lésées.

Enfin, un emphysème sous-cutané extensif peut n'être en rapport qu'avec une lésion pulmonaire minime.

C'est donc seulement d'après la réaction du sujet aux premiers gestes de réanimation, et le résultat des examens demandés, qu'un diagnostic plus précis des lésions en cause peut être porté.

En conséquence, il y a des étapes diagnostiques qui dépendent des réactions cliniques à la réanimation.

- Ainsi, un blessé qui a subi un traumatisme crânien et qui sort du coma après la mise en route de la réanimation respiratoire, en même temps que la désaturation en oxygène diminue, était vraisemblablement en coma anoxémique.

Il faudra toutefois se méfier et surveiller l'apparition d'un hématome extra dural après un intervalle libre.

- Dans d'autres circonstances, si après rétablissement de l'équilibre cardio-respiratoire, il s'avère qu'on ne peut ralentir la transfusion sanguine chez un blessé dont la pression veineuse centrale reste basse et qui ne présente pas d'hemothorax ni d'hémomédiastin, il faudra s'orienter vers une cause intra-abdominale.

- Il faudra se méfier d'une lésion cardio-péricardique et attacher une grande importance à l'apparition d'une insuffisance cardiaque d'évolution rapide et irréductible, ou d'un

hémopéricarde avec son hyperpression veineuse (tamponade) et ses signes radiologiques et électrocardiographiques.

- Une rupture vasculaire médiastinale, le plus souvent de l'isthme aortique ou du tronc artériel brachio-céphalique, sera suspectée essentiellement sur l'image radiologique d'hémomédiastin, avec élargissement du médiastin au dessus du coeur, disparition de netteté du contour aortique, et accentuation de l'opacité médiastinale.

Il faudra cependant éliminer une fracture du sternum qui peut être associée, et une rupture veineuse, surtout des veinules du médiastin.

Aussi, en cas de doute, dès que l'état du blessé le permettra, on pratiquera une angiocardioraphie en urgence. Là aussi il faudra se méfier d'une évolution en deux temps avec fissuration ou rupture secondaire.

- Une rupture de l'arbre bronchique sera suggérée par la progression d'un emphysème sous-cutané ou médiastinal, par le persistance de la détresse respiratoire et l'impossibilité d'obtenir une bonne réexpansion pulmonaire malgré l'aspiration endo-bronchique et le drainage pleural.

Des hémoptysies persistantes sont également évocatrices.

Une atélectasie peut être difficile à objectiver, étant donné les conditions difficiles dans lesquelles sont effectuées les radiographies et la mauvaise qualité des clichés.

Tous ces signes n'ont qu'une valeur d'orientation et le diagnostic ne sera fait que lors de la bronchoscopie.

Une fois de plus, une évolution en deux temps peut se produire, un syndrome asphyxique aigu après un intervalle libre pouvant traduire la rupture secondaire d'un manchon péricitrachéal ou péribronchique.

Parmi les moments critiques pour le traumatisé thoracique récent, se situent les bronchoscopies et les interventions chirurgicales.

BRONCHOSCOPIES

On ne peut que souligner l'importance de la bronchoscopie dans les cas où une rupture trachéo-bronchique est soupçonnée, et en même temps, la gravité de cet acte chez le traumatisé récent, patient prêt à la détresse respiratoire dès que la respiration artificielle est interrompue.

Le risque d'arrêt cardiaque étant redoutable, il est indispensable d'avoir auparavant amélioré au maximum l'état cardio-respiratoire du blessé.

Des règles bien précises de prudence doivent être observées pendant la bronchoscopie :

- 1°) - La bronchoscopie est pratiquée en salle d'opération par un bronchoscopiste habitué à travailler avec l'anesthésiste. De plus, l'équipe chirurgicale se trouve réunie, prête à intervenir.
- 2°) - La bronchoscopie se fait sous anesthésie locale pour ne pas entraîner ou aggraver la détresse respiratoire. Le rôle essentiel de l'anesthésiste est d'assurer au mieux la ventilation, de façon continue si possible, sinon de façon intermittente.
- 3°) - Deux cas peuvent se présenter :

Si le malade est trachéotomisé, éventualité très favorable pour l'anesthésiste, celui-ci peut très bien continuer à assister la ventilation pendant toute la durée de la bronchoscopie au moyen d'un ballon

d'anesthésie raccordé à la canule de trachéotomie. De son côté, le bronchoscopiste introduit le bronchoscope par la bouche, puis dans la glotte à côté de la canule de trachéotomie.

Cette méthode a un inconvénient : chez un des malades porteur de brèche trachéale, celle-ci a été cachée pendant l'exploration bronchoscopique par la canule de trachéotomie.

Si le malade est intubé, on peut :

- soit l'extuber si son état clinique est satisfaisant, et le ventiler de façon intermittente par le bronchoscope ;
- soit bronchoscoper en laissant en place la sonde d'intubation trachéale. Dans ce cas, le bronchoscopiste passe son tube dans la glotte à côté de la sonde d'intubation. C'est la solution qui a été adoptée chez quelques patients pour lesquels il était impossible de prendre le risque d'une extubation et d'un arrêt, même bref, de l'assistance ventilatoire.

4°) - Il faut encore souligner un point de surveillance capitale pendant la bronchoscopie. Une issue fatale a failli se produire chez un blessé par suite d'un pneumothorax suffocant, alors qu'un drain pleural s'était exclu.

Il faut donc avoir le réflexe de vérifier l'aspiration pleurale dès qu'un blessé se cyanose malgré une assistance ventilatoire qui semble efficace.

Dans quelques cas, chez des blessés très asphyxiques, le risque vital d'une bronchoscopie n'a pas pu être pris. Il est d'ailleurs intéressant de remarquer que sur les 5 ruptures ou sections trachéo-bronchiques, dans 2 cas la bronchoscopie préopératoire n'a pu être faite, et dans 1 cas, la rupture a été cachée par le bec de la canule de trachéotomie et c'est seulement lors de la thoracotomie que le diagnostic a pu être confirmé.

Par ailleurs, même lorsque la bronchoscopie peut être faite, les circonstances sont telles que non seulement la bronchoscopie ne peut pas trancher mais même l'exploration chirurgicale peut avoir beaucoup de difficultés à faire la preuve de la lésion. L'observation suivante en est un exemple:

Il s'agit d'un traumatisé crânio-thoracique transféré d'un hôpital de province avec une trachéotomie et présentant à son arrivée un état d'anoxie sévère avec opacité diffuse des deux champs pulmonaires. L'aspiration par la canule trachéale montrait un saignement incessant.

Le contrôle radiologique pratiqué à 8 heures montre une opacité floue des deux champs pulmonaires répondant à l'épanouissement des éléments du pédicule et attribuée à un hématome péri-bronchique diffusant, ainsi qu'une clarté médiastinale avec décollement bilatéral de la plèvre sus-péricardique.

L'association d'hémoptysie continue et de pneumomédiastin fait porter le diagnostic de rupture trachéale ou bronchique.

A la suite d'une exploration à l'aiguille pour vérifier l'existence éventuelle d'un pneumothorax, on voit s'aggraver l'état d'anoxie.

Un cliché de contrôle montre alors l'existence d'un pneumothorax bilatéral, quasi total à gauche, apical à droite.

On pose immédiatement deux drains transpectoraux : sans difficulté à gauche, suivi d'une issue d'air sous pression, plus difficile à droite, mais donnant néanmoins un résultat efficace.

Un cliché de contrôle effectué à 12^h montre que la réexpansion pulmonaire est obtenue, mais les champs pulmonaires restent gris de façon diffuse et l'on aspire en permanence du sang mousseux par la sonde trachéale.

A 13 heures, on fait une tentative de bronchoscopie mais il est impossible de distinguer quoi que ce soit devant une véritable "marée montante" de sécrétions sanglantes.

A 14 heures, devant la persistance de l'hémoptysie, on décide d'intervenir. Le blessé est alors transféré en salle d'opération. L'ablation de la canule de trachéotomie et l'intubation sont bien supportées.

On décide d'intervenir d'abord à droite car de ce côté le drain donne non seulement de l'air mais aussi du sang. On découvre de ce côté une plaie corticale due sans aucun doute au trocart de pleurotomie lors d'une première tentative de drainage. La plèvre médiastine est infiltrée par un hématome qui diffuse au-delà des limites médiastinales. Son ouverture permet de repérer que la veine cave supérieure est intacte. L'exploration de l'arbre bronchique ne montre aucune solution de continuité évidente. Une épreuve d'étanchéité au sérum reste négative.

On intervient alors sur le côté gauche. La plèvre médiastine est intacte. On l'ouvre comme à droite. L'exploration de l'arbre bronchique gauche ne montre pas non plus de lésion évidente. On a toutefois l'impression qu'il existait un petit diastasis entre l'extrémité interne de deux anneaux de la bronche souche gauche à deux centimètres de la carène environ.

On décide de se borner à laisser largement ouverte la plèvre médiastine pour assurer le drainage de l'hémomédiastin vers la cavité pleurale.

Une nouvelle épreuve d'étanchéité au sérum ne montre pas de fuite gazeuse, ni à gauche, ni à droite. Après mise en place d'un double drainage, les deux thoracotomies sont refermées.

L'intervention a été bien supportée, le pouls et la pression artérielle ont peu varié. L'aspiration quasi permanente de sécrétions sanglantes a semblé diminuer d'abondance après l'ouverture de la plèvre médiastine. Pour terminer, étant donné le relativement bon état du patient, et la diminution des sécrétions sanglantes trachéo-bronchiques, on décide de faire une nouvelle bronchoscopie, la sonde trachéale étant maintenue en place, le tube passant par l'orifice de trachéotomie.

La carène est aiguë et normale. L'arbre bronchique droit est normal. Du sang provient de la bronche souche gauche. A 2 cm de l'origine de celle-ci, la membraneuse présente une brèche de 10 mm sur 5 mm environ d'où s'écoule un suintement régulier, et à travers laquelle fait hernie du tissu cellulaire violacé et infiltré.

Une fois le bronchoscope retiré, le patient est extubé et une canule de Sjöberg est replacée dans la trachéotomie.

Au total on a découvert un hémopneumo-médiastin, dans lequel l'élément infiltration sanguine l'emportait largement sur l'élément gazeux. L'infiltration sanguine du tissu cellulaire médiastinal a permis l'oblitération de la brèche bronchique, empêchant toute fuite gazeuse, même au cours de l'hyperpression, mais permettant au suintement sanguin de passer par la brèche et d'inonder régulièrement l'arbre aérien.

PROBLEMES ANESTHESIQUES

Un certain nombre des traumatisés de notre série ont été opérés d'urgence.

En principe, les interventions se font en décubitus dorsal, le décubitus latéral risquant d'aggraver ou de provoquer l'asphyxie, des contusions parenchymateuses ou un pneumothorax s'il y a des côtes cassées reposant sur la table d'opération.

Solutions anesthésiques

Les solutions anesthésiques sont très différentes suivant l'intervention, mais les principes d'anesthésie sont toujours ceux de toute anesthésie de chirurgie thoracique, même si la situation clinique semble très favorable. Les points essentiels sont les suivants :

- 1°) - L'anesthésie générale superficielle n'est commencée que lorsque la respiration est contrôlée et que la toilette de l'arbre trachéo-bronchique est effectuée.
- 2°) - L'anesthésie doit être très légère, car l'équilibre cardio-vasculaire est précaire. A tout moment, il faut pouvoir interrompre l'anesthésie en cas de choc ou d'anoxie grave. On utilisera donc au maximum des adjuvants tels qu'analgésiques et relaxants musculaires.
- 3°) - La curarisation doit être entretenue avec des curarisants à action fugace, afin que s'il survient une obstruction respiratoire aiguë, la respiration puisse reprendre rapidement, même si elle est désordonnée.
- 4°) - La ventilation a la priorité sur les autres problèmes. Si l'on ne peut éviter l'acidose respiratoire, il faut

au moins limiter l'hypoxémie au maximum en ventilant avec de l'oxygène pur.

5°) - Si la situation clinique ou l'anoxémie sont trop graves, toute anesthésie et curarisation sont interdites car elles risquent de précipiter l'arrêt cardiaque. Pendant l'intervention, l'anesthésiste se contente :

- d'essayer d'assurer la ventilation,
- de faciliter les conditions de travail du chirurgien en lui procurant un champ opératoire le plus calme possible grâce à l'assistance ventilatoire.

Cependant, bien que l'anesthésie soit contre-indiquée, la paradoxale et l'asphyxie deviennent parfois si intenses, dès l'ouverture du thorax, qu'il faut trouver une solution de compromis et donner une anesthésie et une curarisation légère pour diminuer la paradoxale et l'asphyxie.

Matériel de blocage et d'exclusion bronchique

Les moyens de blocage et d'exclusion bronchiques sont d'une importance capitale et leur choix engage l'avenir immédiat.

1°) - Pour les interventions abdominales, crâniennes ou thoraciques périphériques, il suffit de mettre en place un matériel simple de séparation bronchique, telle la sonde de Carlens qui permet de séparer la ventilation des deux poumons.

2°) - Dans les interventions sur les bronches souches, il s'agit dans la majorité des cas d'une rupture ou d'une désinsertion. Un impératif majeur se pose : assurer au moins la ventilation de la totalité d'un poumon et

ne pas endormir le malade avant d'avoir mis en place le matériel qui permet de le faire afin d'évaluer :

- les possibilités de passage laissées par la lésion,
- le calibre de sonde qui pourra être admis,
- le risque vital représenté par l'anesthésie,
- enfin le programme chirurgical.

Un plan doit être établi en commun, mais il faut toujours être prêt dans ces interventions impossibles à codifier, à des manœuvres de sauvetage pour les cas où des difficultés imprévues surviendraient.

En particulier, il est capital de préparer une sonde d'intubation de petit calibre et des raccords stériles qui seront placés sur la table de l'instrumentiste. L'opérateur dispose ainsi d'une source d'oxygénation et de ventilation supplémentaires en cas d'impossibilité momentanée pour l'anesthésiste d'assurer la ventilation, du fait de la rupture bronchique.

L'anesthésie est extrêmement difficile car on n'a pas le droit de déprimer la ventilation tant qu'on n'est pas sûr de pouvoir assurer la ventilation d'un des deux poumons. Dans ces conditions, la sagesse veut que l'on emploie une sonde d'intubation bronchique de Magill. Elle est préférable à la sonde de White ou de Carlens dont l'ergot risque fort de gêner le chirurgien dans ces interventions non réglées où le programme chirurgical dépend des constatations opératoires. La sonde doit être passée sous anesthésie locale, et l'anesthésie générale n'est commencée qu'après vérification de la possibilité d'assurer la ventilation.

Après la thoracotomie, le chirurgien guide la sonde vers sa place idéale, et la fait passer dans la bronche souche droite ou gauche suivant les nécessités chirurgicales.

3°) - Dans les interventions sur la trachée, les règles d'anesthésie sont comparables à celles utilisées pour les réparations de trachée après sténose trachéale.

Cependant, dans les ruptures trachéales, le patient est souvent dans un état clinique plus dramatique. La bronchoscopie préopératoire n'a pas toujours été possible, et le programme chirurgical n'a pu être discuté avec autant de précisions que dans les sténoses trachéales. Ce sont des interventions parfois dramatiques, représentant un risque vital considérable si l'anesthésiste et le chirurgien n'ont pas prévu les moyens de pallier au mieux l'aggravation de l'asphyxie pendant l'intervention.

Ce sont les interventions pour réparation de la trachée cervicale basse qui sont, pour l'anesthésiste, les plus délicates, en raison de l'intrication des problèmes anesthésiques et chirurgicaux.

En principe, le protocole d'anesthésie est le suivant :

- sous anesthésie locale, l'anesthésiste introduit une sonde d'intubation bronchique par la bouche, et essaye de l'enfoncer au-delà de la rupture trachéale ;
- si les lésions arrêtent la progression de la sonde, la ventilation ne peut être assurée et il appartient au chirurgien, par un abord cervico-thoracique, de pratiquer l'intubation de la trachée en zone cervico-médiastinale saine ;
- malheureusement, les choses ne se présentent pas toujours aussi schématiquement. Nous en avons un exemple chez un blessé opéré d'urgence. Son observation mérite d'être rapportée, car ce sont accumulés tous les problèmes que l'on peut rencontrer en chirurgie thoracique d'urgence.

Il s'agit d'une cervico-sternotomie pour section traumatique ouverte de la trachée cervicale.

Monsieur B....., a subi un empalement cervico-médiastinal au cours d'une chute sur un piquet métallique.

Le traumatisme a réalisé une cervicotomie cervicale en cravate à 3 cm environ de la fourchette sternale. Une pointe de piquet a pénétré dans le médiastin et sectionné la trachée à 4 cm sous le manubrium.

A l'hôpital où il est admis, l'interne de garde fait immédiatement le diagnostic de plaie trachéale et réussit à intuber le bout inférieur de la trachée avec une canule de Sjoberg qui permet d'assister la ventilation.

A l'arrivée au C.C.M.L., 6 heures après l'accident, le patient un obèse de 90 kg au cou court, est polypnéique, agité, cyanosé, mais son pouls est aux environs de 100, et sa pression artérielle est à 12-8.

On pratique une infiltration à la Xylocaïne des lèvres de la plaie, on enlève la canule de trachéotomie, et on la remplace par une longue sonde d'intubation numéro 7, placée au-dessus de la carène, de façon à ventiler correctement les deux poumons.

Pendant l'exploration cervicale, à deux reprises l'asphyxie augmente et l'assistance ventilatoire devient très difficile par suite de la survenue d'un pneumothorax gauche puis droit qui sont confirmés par la radio. Les deux plèvres sont alors drainées.

L'exploration de la plaie est pratiquée sous anesthésie locale. Il s'agit d'une plaie très complexe, véritable section et éclatement de la trachée dont les deux bouts écartés de 25 mm

sont unis par un petit pont tissulaire.

Les lésions sont ainsi précisées, la réparation est impossible du fait de la présence de la sonde d'intubation dans le champ opératoire cervical.

On décide d'intuber la trachée par la bouche sous anesthésie locale, le blessé étant très asphyxique. Devant l'impossibilité d'intuber étant donné l'agitation du sujet qui lutte et a un cou très court, on prend le risque d'une induction anesthésique. Celle-ci est faite avec prudence par inhalation d'Halothane à 0,5 % associée à la Succinylcholine. Le résultat immédiat est dramatique : arrêt cardiaque.

En même temps, on s'aperçoit que la ventilation par la sonde placée dans la bronche souche gauche est devenue impossible du fait de la survenue d'un pneumothorax compressif gauche, le drain gauche s'étant exclu.

On parvient à ventiler en exerçant des compressions thoraciques et en même temps on réussit à passer une sonde d'intubation bronchique par la bouche, le patient étant à ce moment dans un état de relaxation musculaire agonique.

Avec la reperméabilisation du drain pleural et le passage de la sonde oro-trachéale, la situation clinique s'améliore très vite.

Une sternomie médiane peut alors être pratiquée. La réparation chirurgicale s'avère très difficile, mais elle est facilitée par la présence de la sonde trachéale.

Malgré les difficultés constantes d'assistance ventilatoire, on est obligé, du fait de la traumatopnée intense qui suit la sternotomie et l'ouverture des culs-de-sac pleuraux, de calmer la respiration, mais sans l'arrêter, avec de petites doses de Flaxédil et de calmer le malade par de petites doses de Dolocal et surtout des paroles rassurantes.

L'état clinique du patient en fin d'intervention est satisfaisant. Une trachéotomie de décharge est pratiquée et le blessé est mis sous respirateur car il est incapable d'assurer une ventilation spontanée satisfaisante.

De cette observation riche en péripéties dramatiques, nous pouvons retenir :

- les difficultés anesthésiques dues au fait d'un programme anesthésique et chirurgical impossible à établir ;
- le danger d'une induction anesthésique et d'une curarisation même brève chez ces malades à l'équilibre cardio-respiratoire précaire. Dans ce cas, la ventilation unilatérale était compromise par l'exclusion du drain ;
- la nécessité donc de vérifier constamment la perméabilité des drains pleuraux pendant l'assistance ventilatoire, que ce soit pendant l'anesthésie, pendant les bronchoscopies, ou pendant la réanimation respiratoire.

Réanimation respiratoire

Les problèmes de réanimation respiratoire sont dominés, dans les traumatismes sévères avec altération importante des gaz du sang, par une acidose respiratoire et une hypoxie.

Elles sont dues, comme nous l'avons vu, à :

- l'instabilité de la paroi thoracique,
- la contusion pulmonaire,
- un épanchement pleural éventuel,
- une atélectasie fréquente,
- un encombrement bronchique,

auxquels peut s'ajouter, du fait de l'hypoxie et de l'acidose, une défaillance circulatoire.

Chez certains malades, ce sont les difficultés ventilatoires qui prédominent, les gaz du sang étant comparativement peu altérés. Chez d'autres, l'hypoxie est importante sans que l'on observe toujours une gêne respiratoire majeure. Quoiqu'il en soit, il en résulte très vite, soit du fait de ses efforts, soit du fait de la mauvaise efficacité de sa ventilation ou de l'association des deux, un épuisement du blessé.

La mise en oeuvre de la respiration artificielle permet l'amélioration de l'hypoxie, la diminution de l'acidose respiratoire et une ventilation plus harmonieuse par suppression d'une respiration paradoxale consécutive à un volet thoracique en attendant le retour à la stabilité thoracique.

1) - Technique

La respiration artificielle doit être contrôlée et non assistée, ce qui favoriserait la paradoxale.

Pour ce faire, on a utilisé des respirateurs à fréquence fixe : Engström 150 et MMS 104 et plus récemment Engström 300 et SF 4.

Bien entendu, il ne faut pas utiliser la dépression respiratoire ce qui favoriserait également la paradoxale.

Le contrôle respiratoire est obtenu par une hyperventilation modérée qui facilite l'adaptation au respirateur en évitant de contrarier l'hyperventilation spontanée du patient.

En fait, pour régler les différents paramètres de la machine, on surveille d'une part l'adaptation du blessé au respirateur, d'autre part la mesure des gaz du sang artériel. On cherche à obtenir une pression partielle d'oxygène quelque peu supérieure à 100 mm Hg, ce qui permet de diminuer une acidose métabolique éventuelle, et

une pression partielle de gaz carbonique légèrement inférieure à 40 mm Hg pour faciliter l'adaptation en supprimant le stimulus CO_2 .

Pour ce faire, on utilise l'hyperventilation et on adjoint de l'oxygène à l'air insufflé. Il faut donc surveiller deux points :

- le volume insufflé par minute doit être suffisamment important par rapport à la fréquence pour que la ventilation de l'espace mort ne se fasse pas aux dépens de la ventilation alvéolaire, d'autant plus qu'il faut tenir compte non seulement de l'espace mort du malade mais aussi de celui du respirateur.

Il faut également surveiller la spirométrie car bien souvent des fuites au niveau des raccords peuvent modifier de façon appréciable les volumes affichés sur la machine.

- En ce qui concerne le pourcentage d'oxygène administré, il est conseillé de ne pas dépasser 40 % d'oxygène pour 60 % d'air car en utilisant de fortes concentrations d'oxygène pendant des temps assez longs, on provoque des lésions alvéolaires pouvant aboutir à un oedème congestif.

Cependant, l'hypoxie est parfois telle qu'il faut bien utiliser des concentrations importantes d'oxygène et pour les volets thoraciques importants, l'hyperventilation et l'oxygène ne suffisent pas toujours à calmer la respiration paradoxale.

En l'occurrence, surtout au début de la réanimation, les drogues déprimant la ventilation sont parfois indispensables. Elles sont utilisées avec réticence et modération afin d'éviter deux écueils :

- la dépression circulatoire
- la suppression des stimulus respiratoires, dangereux si une obstruction respiratoire aiguë survient.

2) - Aspiration endobronchique

Le deuxième point sur lequel il faut insister concerne la nécessité et les difficultés des aspirations endobronchiques.

- a) Elles doivent être fréquentes, notamment lorsque les sécrétions sont hémoptoïques
- b) Elles doivent être effectuées dans des conditions d'asepsie rigoureuse, car les complications infectieuses sont menaçantes. Grâce sans doute aux précautions prises, elles ont été rarement observées.
- c) Elles entraînent souvent traumatopnée et anoxie.
- d) Pour éviter les fautes d'asepsie et limiter le déséquilibre cardio-respiratoire pendant l'aspiration, la concours de trois personnes est nécessaire :
 - l'anesthésiste ventile au ballon d'anesthésie avant, pendant et après les aspirations,
 - l'infirmière fait le lavage bronchique et aspire tandis que
 - le kinésithérapeute maintient le thorax pendant les secousses de toux.

3) - Humidification

Un point capital et qui peut être à l'origine d'anoxie aiguë s'il n'est pas observé est l'humidification bronchique des patients sous respirateur.

Lorsque les sécrétions bronchiques sont trop épaisses et insuffisamment fluides, elles peuvent obstruer la sonde d'intubation ou la canule de trachéotomie sans que l'on puisse les aspirer.

Cette obstruction peut être partielle et laisser passer la sonde d'aspiration, aussi faudra-t-il la suspecter sur une augmentation des pressions d'insufflation. Il suffira à ce stade d'un petit caillot ou d'un petit bouchon pour obstruer totalement et brutalement la sonde ou la canule.

Un autre phénomène peut se produire. C'est la formation d'une sorte de diaphragme, fine membrane qui se laisse passer sans résistance par la sonde d'aspiration mais forme une sorte de clapet.

Pour éviter tous ces accidents, il faut donc veiller à une bonne humidification.

Parmi les humidificateurs qui ont été utilisés, les plus efficaces sont les nébulisateurs ultrasoniques chauds. Ils sont intercalés dans le circuit du respirateur.

Si l'humidificateur est insuffisant, il faudra compléter son action en instillant régulièrement quelques millilitres d'eau distillée dans la sonde d'intubation ou la canule de trachéotomie.

Ce dessèchement de l'arbre bronchique montre l'importance de la perte hydrique par les voies respiratoires chez les sujets soumis à la respiration artificielle. Il ne faudra pas omettre de compenser cette perte hydrique, par voie parentale au début, lors de l'alimentation par voie digestive ensuite.

4) - Alimentation

Les blessés qu'on laisse sous alimentation parentérale se dénutrissent très vite. L'un des blessés reçus avait perdu 14 kg après une semaine de perfusions intra-veineuses.

Il faut donc le plus vite possible revenir à une alimentation par voie orale. Ceci est assez simple chez les sujets trachéotomisés. Par contre les difficultés sont très importantes chez les sujets intubés. Aussi chez ces derniers utilise-t-on une sonde gastrique par laquelle on peut administrer les aliments mixés ce qui permet d'obtenir sans difficulté un régime calorique normal et équilibré.

5) - Durée de la respiration artificielle

La durée de la respiration artificielle est très variable. Dans les volets costaux, il faut attendre environ trois semaines pour qu'un équilibre respiratoire et thoracique soit obtenu.

Le sevrage se fait par étapes successives. Les arrêts de la respiration artificielle sont progressivement croissants et les périodes d'arrêt sont encadrées par des examens des gaz du sang.

- Le patient est remis sous respirateur dès que :
- des difficultés respiratoires ou cardio-vasculaires apparaissent,
 - dès que la ventilation spontanée se fait avec effort ou que la paradoxale reprend.

La respiration artificielle n'est interrompue définitivement que lorsque les gaz du sang sont satisfaisants après arrêt prolongé du respirateur, que la cage thoracique est stable, et que l'exécution du travail ventilatoire est aisée et sans fatigue.

6) - Trachéotomie ou intubation

La trachéotomie représente, dans l'immédiat, une solution plus facile que l'intubation trachéale, les soins aux sujets trachéotomisés et la surveillance étant plus facile.

Cependant il faut bien constater qu'il n'y a pas eu d'accident grave pendant les périodes d'intubation alors que quatre des patients ont fait, en raison de leur trachéotomie, une asphyxie aiguë, dont deux avec arrêt cardiaque :

- 2 asphyxies aiguës ont été dues au déplacement de la canule
- les 2 autres, qui ont provoqué un arrêt cardiaque, ont été provoquées
 - . l'une pendant une bronchoscopie, par la chute de cartilage trachéal venu de l'orifice de la trachéotomie
 - . l'autre au cours de la trachéotomie avant le transport au C.C.M.L.

De plus on ne peut ignorer les accidents lointains des trachéotomies surtout lorsqu'elles sont secondaires à une intubation, l'incidence des sténoses trachéales étant selon les auteurs de 25 à 30 % environ.

Un certain nombre d'auteurs ont constaté l'existence de sténoses après intubation prolongée mais l'expérience du C.C.M.L. est en contradiction avec ces résultats.

En effet, une série de 118 malades ayant été intubés de façon prolongée a été étudiée. Il n'y a pas eu d'accident d'anoxie grave due à l'intubation au cours de la réanimation (durée maximum 30 jours). De plus, un certain nombre de patients ont pu être revus au moins un an après leur sortie de l'hôpital. 27 sujets se sont rendus à leur

convocation. Ils avaient été intubés de 2 à 18 jours. Contrastant avec des lésions de la muqueuse trachéale immédiates, parfois importantes, il n'a été constaté dans la série aucune sténose trachéale.

Par contre, sur 5 autres sujets qui avaient été intubés puis trachéotomisés, il y avait 3 sténoses trachéales.

Enfin, il faut noter la possibilité, rare heureusement, d'érosion du tronc artériel brachio-céphalique.

Actuellement, pour prévenir au mieux ces complications, on utilise des sondes endo-trachéales ou des canules de trachéotomie type Portex dont on modifie le ballonnet de la manière suivante : celui-ci est plongé dans de l'eau stérile bouillante, et gonflé avec environ 10 cc d'air, ce qui a pour effet de le ramollir et de le distendre.

Ceci permet par la suite d'obtenir une étanchéité trachéale autour de la sonde ou de la canule avec des pressions de gonflage nettement plus faibles qu'avec des ballonets non modifiés.

On peut donc penser que l'intubation prolongée est préférable à la trachéotomie sous réserve toutefois que les conditions de soins et de surveillance le permettent.

Au C.C.M.M. les infirmières sont habituées à la surveillance des malades en réanimation respiratoire.

Lorsqu'un malade pose de gros problèmes, une personne le surveille en permanence.

De plus, un résident d'anesthésie est de garde jour et nuit et peut intervenir à tout moment.

C O N C L U S I O N S

A l'occasion de l'étude d'une série de dossiers de traumatisés thoraciques, nous avons relevé un **certain** nombre de problèmes essentiels qui se posent à l'anesthésiste.

Nous avons souligné :

- la nécessité de s'entourer de précautions draconiennes pour effectuer un transport
- l'urgence des soins à assurer dès l'arrivée dans un centre spécialisé et la difficulté du diagnostic
- la gravité d'un examen indispensable : la bronchoscopie, ainsi que les difficultés anesthésiques notamment lors des interventions pour rupture trachéo-bronchique
- la nécessité de soins vigilants et constants pendant la réanimation respiratoire qui dure, pour les volets costaux, de 2 à 3 semaines
- enfin, l'intérêt de l'intubation trachéale prolongée lorsque les conditions le permettent.

Vu, le Doyen :

M. le Pr. LÉYDUE

Vu, le Président :

M. le Pr. VOURCH

Vu, le Recteur :

M..MALLET

B I B L I O G R A P H I E

- ADAMS, W.E. : Traumatism of the thorax
Adv. Cardiopulm. Dis., 4 : 208, 1969.
- AGAR, J.M. : The Medical Complications of the Early management
of Head Injury in the Adolescent.
Med. J. Aust., 2 : 1182, 1966.
- ALFANO, G.S. and HALE H.W. : Pulmonary Contusion
J. Trauma., 5 : 647, 1965.
- ALLARDYCE, D.B., YOSHIDA, S.H. and ASHMORE, P.G. : The Importance
of Microembolism in the Pathogenesis of Organ
Dysfunction Caused by Prolonged Use of the Pump
Oxygenator.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 52 : 706, 1966.
- ASHBAUGH, D.G. and PETTY, T.L. : The Use of Corticosteroids in
the Treatment of Respiratory Failure Associated
with Massive Fat Embolism.
Surg. Gynec. Obstet., 123 : 493, 1966.
- ASHBOUGH, D.G., PETERS G.N., HALGRINSON, C.B., OWENS, J.C. and
WADELL, W.R. : Chest Trauma ; Analysis of 685 patients.
Arch. Surg. 95 : 546, 1967.
- AVIADO, D.M. : The Pharmacology of Pulmonary Circulation.
Pharmacol. Rev., 12 : 159, 1960.
- BAUMANN, J., et LAUMONIER, P.
Réanimation Respiratoire en Chirurgie.
Rapport au 67^e Congrès de Chirurgie, Paris, 1965.
- BAUMANN., J., POYART, C. et STIEGLITZ, P. : La Prévention et le
Traitement de l'insuffisance respiratoire en
Chirurgie Thoracique par Assistance Respiratoire
sans Trachéotomie.
Ann. Chir. Thor. et C.V., 1964, 3, 2, 125-133.
- BAUMANN, J., STIEGLITZ, P., POYART, C., et DESMONTS J.M. :
L'intubation prolongée associée à la ventilation
mécanique dans la période post-opératoire en
chirurgie abdominale.
Ann. Chir. Thor. et C.V., 4, 129-137, janvier 1965.

- BAUMANN, J., et collaborateurs : Le traitement des volets thoraciques par la ventilation artificielle avec ou sans trachéotomie.
Mém. Acad. Chir., 1967, 93, n° 4-5.
- BERMAN I.R., and DUCKER, T.B. : Changes in Pulmonary, Somatic, and Splanchnic Perfusion with Increased Intracranial Pressure.
Surg. Gynec. Obstet., 128 : 8, 1969.
- BERMAN, I.R., and DUCKER, T.B. : Pulmonary, Somatic, and Splanchnic Circulatory Response to Increased Intracranial Pressure.
Ann. Surg., 169 : 210, 1969.
- BLAIR, E., TOPUZLU, C. and DEANE, R.S. : Major Blunt Chest Trauma. Current Problems in Surgery (mai), 1969.
- BLAISDELL, F.W., LIM, R.C., AMBERG, J.R., CHOY, S.H., HALL, A.D. and THOMAS, A.N. : Pulmonary Microembolism
Arch. Surg., 1966, 93 : 776
- BRAGH, W. : Crush Injuries of the Chest
Brit. Med. J., 2 : 131, (avril), 1967.
- BREWER, M.A., III : Wounds of the Chest in War and Peace, 1943-1968. Ann. Thor. Surg., 7 : 387 (mai), 1969.
- BREWER, L.A., BURBANK, B., SAMSON, P.C., and SCHIFF, C.A. : The Wet Lung in War Casualties.
Ann. Surg., 123 : 343, 1946.
- BREWER, L.A., and STEINER, L.E. : The Management of Crushing Injuries of the Chest.
Surg. Clin. N. Amer., 48 : 1279, (décembre), 1968.
- BRIERE, J. : Physio-pathologie et classification des traumatismes thoraciques.
Union Méd. Canada, 90 : 578, (juin), 1961.
- BROWN, F.K. : Cardiovascular Effects of Acutely Raised Intracranial Pressure.
Amer. J. Physiol., 185 : 510, 1956.

- BRUN, J. : Urgences Respiratoires et Cardio-pulmonaires
Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
- BURFORD, T.H. and BURBANK, B. : Traumatic Wet Lung
J. Thor. Surg., 14 : 415 (décembre), 1945.
- BURFORD, T.H. : Wet Lung
Chapter V in Surgery in World War II Thoracic
Surgery, Vol. II, 1965
- CAFFERATA, H.T., ROBINSON, A.J., AGGELER, P.M. and BLAISDELL, F.W.
Intravascular Coagulation in the Surgical
Patient.
Amer. J. Surg., 1969, 118 : 281
- CAFFERATA, H.T., ROBINSON, A.J., and BLAISDELL, F.W. :
Coagulation Changes in Regional Ischemia
Surg., Forum, 1968, 19 : 31
- CAMERON, G.R. : Pulmonary Oedema
Brit. Med. J., 1 : 965, 1948
- CAMPBELL, G.S., HADDY, F.J., ADAMS, W.L. and VISSCHER, M.B. :
Circulatory Changes and Pulmonary Lesions in
Dogs Following Increased Intracranial
Pressure and the Effect of Atropine upon
Such Changes.
Amer. J. Physiol., 158 : 96, 1949.
- CAMPBELL, D : Management of Chest Injuries
Brit. J. Anaesth., XXXVIII, 4, 298 : 307,
april 1966
- CARLISLE, B.B., SUTTON, J.P., and STEPHENSON, S. : New Technic
for Stabilisation of the Flail Chest.
Amer. J. Surgery., 112, 1, 133-135, july
1966
- CLOWES, G.H.A., ZYSCHNEID, W., TURNER, M., BLACKBURN, G.
RUBIN, J., TQALA, P., and GREEN, G. : Observations on the
Pathogenesis of the Pnaumonitis Associated
with Severe Infections in Other Parts of
the Body. Ann. Surg., 167 : 630, 1968.
- COLLIER, C.R., and MEAS, J. : Pulmonary Exchange as related to
Altered Pulmonary Mechanism in anesthetized
dogs. J. Appl. Physiol., 1964, 19 : 659.

- COLLINS, J.A., GORDON, W.C., HUDSON, T.L., IRVIN, R., KELLY, T. and HARDAWAY, R.M. : Inapparent Hypoxemia in Casualties with Wounded Limbs : Pulmonary Fat Embolism.
Ann. Surg., 167 : 511, 1968.
- COLLINS, J.A., HUDSON, T.L., HAMACHER, W.R., ROKOUS, J. WILLIAMS, G., and HARDAWAY, R.M. : Systemic Fat Embolism in Four Combat Casualties.
Ann. Surg., 167 : 493, 1968.
- COMROE, J.H., and BOTELHO, S. : The Unreliability of Cyanosis in the Recognition of Arterial Anoxemia.
Amer. J.M. S . 214 : 1-7, 1947.
- CONSTANTINESCU, O. : A New Method of Treating the Flail Chest Wall.
Amer. J. Surg., 109, 5, 604-610, may 1965.
- COOK, W.A., and WEBB, W.R. : Pulmonary Changes in Hemorrhagic Shock.
Surgery, 64 : 85, 1968.
- CORDICE, J.M. Chest Trauma with Pneumothorax and Hemothorax. Review of experience with 502 cases.
J; of Thor. and Cardiovasc. Surg., 50, 3, 316-338, sept. 1965.
- COURAUD L., CHEVAIS, R., GILLARDEAU, G., FAVAREL-GARRIGUE, J.C. et ROULAUD, Ph : Le traitement de l'insuffisance respiratoire des Traumatismes Fermés du Thorax.
Presse Méd. , 7 mai 1966, 74, n°23 , 1183-1188.
- DANIEL, R.A., and CATE, W.R. : Wet Lung : an Experimental Study
Ann Surg. 127 : 836, 1948.
- DEAN D.M. , THOMAS, A.R., and ALLISON, R.S. : Effects of Explosion Blast on Lungs.
Brit. Med. J;, 2 : 224, 1940.
- DEMUTH, W.E. and SMITH, J.M. : Pulmonary Contusion
Amer. J. Surg. 109 : 819, 1965.
- DE TAKATS, G., FENN, G.K. and JENKENSEN, E.L. : Reflex Pulmonary Atelectasis.
J.A.M.A. 120 : 686, 1942.

- DOR, J. : Colloque à Marseille sur la Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire.
Annales de Chir., oct. 1966, 20, 21-22, 1210-1243
- DUCKER, T.B. : Increased Intracranial Pressure and Pulmonary Edema. I. A Clinical Study of Eleven Cases.
J. Neurosurg., 28 : 112, 1968.
- DUCKER T.B., and SIMMONS, R.L. : Increased Intracranial Pressure and Pulmonary Edema. II. The Hemodynamic Response of Dogs and Monkeys to Increased Intracranial Pressure.
J. Neurosurg., 28 : 118, 1968.
- DUCKER, T.B., SIMMONS, R.L. and ANDERSON, R.W. : Increased Intracranial pressure and Pulmonary Edema. III. The Effect of Increased Intracranial Pressure on the Cardiovascular Hemodynamics of Chimpanzees.
J. Neurosurg., 29 : 475, 1968.
- FALLON, M. : Lung Injury in the Intact Thorax.
Brit. J. Surg., 28 : 39, 1940.
- FILLEY, G.F. : Pulmonary Insufficiency and Respiratory Failure.
Lea R. Febiger, édit., Philadelphie, 1967.
- FINLAYSON, J.K., LURIA, M.N., and YU, P.N. : Some circulatory Effects of Thoracotomy and Intermittent positive pressure Respiration in Dogs.
Circulation Res., 9 : 862, 1961.
- FITZ, G.S., HUGUES, and MAC LEAN, W.C. : Tracheotomy : Indications and Comments.
Journal Michigan Medical Society, 56, p. 1400-1957.
- FRANK E.D. : The Hazard of Interstitial Pulmonary Edema.
Ann. Surg., 169 : 641, 1969.
- FREEMAN, J. and NUNN, J.F. : Ventilation Perfusion Relationship after Hemorrhage.
Clin. Sci., 24, 135, 1963.
- FUCHSIG, P., BRUCKE, P., BLUMEL, G., and GOTTLAB, R. : A New Clinical and Experimental Concept on Fat Embolism.
New Eng. J. Med., 276 : 1192, 1967.

- GADBOYS, H., SLONIM, R., and LITWAK, R. . Homologous Blood Syndrom.
Ann. Surg., 156 : 793, 1962.
- GARZON, A.A., SELTZER B, and KARLSON, K.E. : Physiopathology of Crushed Chest Injuries.
Ann. Surg., 168 : 128, 1968.
- GARZON A.A., GOURIN, A., SELTZER, B., CHIN R., and KARLSON K.E. Severe Blunt Chest Trauma.
Ann. Thor. Surg., 2 : 629, 1966.
- GIBSON, L.D., CARTER, R., and HISHAW, D. : Surgical Significance of Sternal Fracture.
S.G.O., 114, 4, 443-448, april 1962.
- GERST, P.H., RATTENBORG, C., and HOLADAY, D.A. : The Effects of Hemorrhage on Pulmonary Circulation and Respiratory gaz exchange.
J. Clin. Invest., 1959, 38 : 524.
- GOODMAN, J.R., LIM. R.C., BLAISDELL, F.W., HALL, A.D. and THOMAS, A.N. : Pulmonary Microembolism in Experimental Shock.
Amer. J. Path, 1968, 52 : 391.
- GUYTON, A.C. : Textbook of Medical Physiology, 2nd Edit., Philadelphia and London, 1961. W.B. Saunders Company.
- HADDY, F.L. : Cardiopulmonary Physiology in Relation to Trauma.
Amer. J. Surg., 105 : 440, april 1963.
- HADFIELD, G., and Christie, R.V. : A Case of Pulmonary Concussion Due to High Explosive.
Brit. Med. J., 1 : 77, 1941.
- HALMAGYI, D.F.J., STARZECKI, B., MAC RAE, J., and HORNER G.J.: The Lung as the Main Target Organ in the Acute Phase of Transfusion Reaction in Sheep.
J. Surg. Res., 3 : 418, 1963.
- HARDAWAY, R.M., III : Syndromes of Disseminated Intravascular Coagulation. With Special Reference to Shock and Hemorrhage.
Springfield, III., Charles C. Thomas, 1966.

- HARRISON, W. : The Effect of Intracranial Pressure on the Pulmonary Circulation in Relation to Pulmonary Edema.
Circulation, 5 : 824, 1952.
- HENRY, J.N., MAC ARDLE, A.H., SCOTT, H.J., and GURD, F.N.
A Study of the Acute and Chronic Respiratory Pathophysiology of Hemorrhagic Shock.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 54 : 666, 1967.
- HOOKE, D.R., : Physiological Aspects of Air Concussion.
Amer. J. Physiol., 67 : 239, 1924.
- KEELE, C.A. and NEIL E., SAMSON WRIGHT's : Applied Physiology.
Edit. New York, 1965. Oxford University Press.
- KELLER, C.A., SCHRAMMEL, R.J., HYMAN, A.L. and CREECH, O. :
The Cause of Acute Congestive Lesions of the Lung.
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 53 : 743, 1967.
- KELLER, W.J., MECKSTROTH, C.V., SANZENBACHER, L., and PACE, W.G.
Thoracic Injuries Due to Blunt Trauma.
J. Trauma, 7 : 541, 1967.
- KLUBS, K. : Lunge und Trauma.
Arch. Exp. Path. Pharm., 62 : 39, 1909.
- KRAHL, V.E. : Neurovascular Control of Pulmonary Perfusion.
National Symposium on Microcirculation. Philadelphia, W.B. Saunders, 1966.
- LARENG, D., DAMNARIN, P., et coll. : La réanimation respiratoire dans les grands traumatismes thoraciques.
Annales de Chirurgie, 80, n° 16, 1083-1088, août-sept. 1966.
- LATEGOLA, M.T. : Pressure Flow Relationship in the Dog during Acute, Subtotal Pulmonary Vascular Occlusion.
Amer. J. Physiol., 192 : 613, 1958.
- LE BRIGAND, H., KIM, R., et LANGLOIS, J. : Symptomatologie initiale des ruptures traumatiques de la trachée thoracique et des grosses bronches.
Presse méd. 19 novembre 1966, 74, n° 49, 2521-2525.

- LE BRIGAND, H., MERLIER, M., FAURE, J., WAPLER, C., et
ISSERLIS, G. : Etude critique du traitement des volets osseux
traumatiques de la paroi thoracique.
Mém. de l'Acad. de Cjir., 89, n° 32-33, p. 865,
1963.
- LE BRIGAND, H., MERLIER, M., FAURE, J., NOVIANT, Y., COUTELLE-
MOISSINAC, R., PLOUVIER-DELAHAYE, G., et ROCHAINZAMIR, A. :
Rôle de l'assistance respiratoire dans les suites
opératoires des opérés thoraciques.
Ann. de Chir. Thor. et Cardiovasc., 3, n° 4,
p. 458, 1964.
- LILJESTRAND, G. : Chemical Control of the Distribution of
Pulmonary Blood Flow.
Acta Physiol. Scand., 44 : 216, 1958.
- LIM, R.C., BLAISDELL, F.W., GOODMAN, J.R., HALL, A.D., and
THOMAS, A.N. : Electron Microscopic Study of Pulmonary Micro-
emboli in Regional and Systemic Shock.
Surg. Forum. 18 : 25, 1967.
- LINDE, L.M., SIMMONS, D.H. and ELLMAN, E.L. : Pulmonary
Hemodynamixs during Positive Pressure Breathing.
J. Appl. Physiol., 16 : 644, 1961.
- LUISADA, A.A. : Mechanism of Neurogenic Pulmonary Edema.
Amer. J. Cardiol., 20 : 8, 1967.
- MACKAY, M.M., Experimental Pulmonary Edema. IV. Pulmonary
Edema Accompanying Trauma to the Brain.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 74 : 695, 1950.
- MALLORY, T.B., SULLIVAN, E.R., BURNETT, C.H., SIMEONE, F.A.
SHAPIRO, S.F., and BEECHER, H.K. : The General Pathology of
Traumatic Shock.
Surgery, 27 : 629, 1950.
- MARTIN, A., SIMMONS, R.L., and HEISTERKAMP, C.A. : Respiratory
Insufficiency in Combat Casualties : I. Pathologic
Changes in the Lungs of Patients dying of Wounds.
Ann. Surg. 170 : 30, 1969.
- MARTIN, A.M., SOLOWAY, H.B., and SIMMONS, R.L. : Pathologic
Anatomy of the Lungs Following Shock and Trauma.
J. Trauma, 8 : 687, 1968.

- MERCIER, C., PAGE, A., VENNE, J.P., LEPINE, C., et VERDANT A.
Les traumatismes fermés du thorax.
L'Union méd. du Canada. T.98. Nov. 1969.
- MOORE, F.D. Terminal Mechanisms in Human Injury
J. Surg., 110 : 317, 1965.
- MOSELY, R.V., DOTY, D.B., and PRUITT, B.A. : Physiologic
changes following chest injury in combat ca-
sualties.
Surg. Gynec. Obstet., 129 : 233, 1969.
- NASH, G., BLENNERHASSETT, J.B., and PONTOPPIDAN, H. : Pulmo-
nary Lesions Associated with Oxygen Therapy and
Artificial Ventilation.
New Engl., J. Med., 276 : 368, 1967.
- O'REILLY, J.N. and GLONE, S.R. : Blast Injury of the Lung.
Lancet 2 : 423, 1941.
- OSBORN, G.R. : Findlings in 262 fatal accidents.
Lancet 2 : 277, 1943.
- PERRY, J.F. and GALWAY, C.F. : Chest Injury Due to Blunt
Trauma.
J. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 49 : 684, 1965.
- PERRY, J.F., GALWAY, C.F. : Factors influencing survival after
flail chest injuries.
Arch. Surg., 91, 2, 216-220, 1965.
- PHILLIPS, C. : Pneumonia following nonpenetrating pulmonary
injuries.
J.A.M.A. 133 161, 1947.
- RAPIN, M., LISSAC, J. et LAMELIN, J.P. : Les complications
infectieuses en réanimation respiratoire.
Pr. Méd., 71, n° 45, p. 2139, 1963.
- REDDING, J.S., COZINE, R.A., VOIGHT, C. and SAFAR, P.
Ressuscitation from drowning.
J.A.M.A., 178, 1136, 1961.
- REID, J.M. Crushed chest injury ; some physiological dis-
turbances and their corrections.
Brit. Méd. J., 1, 1105, S.G.O., 121, 4, 887,
oct. 1965.

- RITTEHOUSE, E.A., DILLARD, D.H., WINTERSCHIED, L.C. and MERENDINO, K.A. : Traumatic rupture of the thoracic aorta : a review of the literature and a report of five cases with attention to special problems in early surgical management.
Ann. Surg., 170 : 87, 1969.
- ROSS, J.M., : Hemorrhage into the lungs in cases of dead due to trauma.
Brit. Med. J., 1 ; 79, 1941.
- SCANNELL, J.G. : Surgical management of major chest injury.
Surg. Cl. N. Amer., 46, 3, 539-550, 1966.
- SEALY, W.C. : Contusions of the lung from nonpenetrating injuries to the thorax.
Arch. Surg., 59 : 882, 1949.
- SEALY, W.C., YOUNG, G.W., HAUCK, W.S. and STEPHEN, R.C. : The use of steroids for the control and prevention of serious respiratory embarrassment during and after thoracic operations.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 39 : 109, 1960.
- SHEPARD, G.H., FERGUSON, J.L., and FOSTER, J.H. : Pulmonary contusion.
Ann. Thor. Surg., 7 : 110, 1969.
- SIMMONS, R.L., MARTIN, A.M., HEISTERKAMP, C.A., and DUCKER, T.B. : Respiratory insufficiency in combat casualties. II. Pulmonary edema following head injury;
Ann. Surg., 170 : 39, 1969.
- SIMMONS, R.L., HEISTERKAMP, C.A., COLLINS, J.A., GENSLAR, S. and MARTIN, A.M. : Respiratory insufficiency in combat casualties : III. Arterial hypoxemia after wounding.
Ann. Surg., 170 : 45, 1969.
- SIMMONS, D.H., LINDE, L.M., MILLER, J.H. and O'REILLY, R.J. : Relation between lung volume and pulmonary vascular resistance.
Circulation Res., 9 : 465, 1961.
- STALLONE, R.J., HERBST H., CAFFERATA, H.T., BLAISDELL, F.W. and MURRAY, J.G. : Pulmonary changes following regional ischemia.
August, 1968.

- STEVENS, E., and TEMPLETON, A.W. : Traumatic nonpenetrating lung contusion.
Radiology, 85 : 247, 1965.
- STROUD, R.C., and RAHN, H. : Effect of O₂ and CO₂ tensions upon resistance pulmonary blood vessels.
Amer. J. Physiol., 172 : 211, 1953.
- SYMBAS, P.N., POURHAMIDI, A., and LEVIN, J.M. : Traumatic rupture of the aortic arch between left common carotid and left subclavian arteries and avulsion of the left subclavian artery.
Ann. Surg., 170 : 152, 1969.
- VEITH, F.J., HAGSTROM, J.W., PANSSIAN, A., NEHLSSEN, S.L., and WILSON, J.W. : Pulmonary microcirculatory response to shock, transfusion, and pump oxygenator procedures : a unified mechanism underlying pulmonary damage. Surgery, 64 : 95, 1968.
- WHITE, C.W., and RICHMOND, D.R. : Blast biology. "Clinical cardiopulmonary physiology" ed. by GORDON, B.L. (Grune and Stratton, New-York, 1960), p. 974.
- WILLIAMS, J.R., and STEMBRIDGE, V.A. : Pulmonary contusion secondary to nonpenetrating chest trauma.
Amer. J. Roentgen, 91 : 284, 1964.
- WILSON, J.V. The pathology of closed injuries of the chest.
Brit. Med. J. 1 : 470, 1943.
- WISE, A.J., TOPUZLU, C., MILLS, E.L. and PAGE, H.G. : The importance of serial blood gas determinations in blunt chest trauma.
J. Thor. and Cardiovasc. Surg., 520, 1968.
- ZUCKERMAN, S. : Experimental studies of blast injury of the lung.
Lancet 2, 219, 1940.
- ZUCKERMAN, S. : Discussion on the problem of blast injuries.
Proc. Roy. Soc. Med. 34 : 171, 1941.

